EXPOSÉ
DES TRAVAUX

DE

CH. ACHARD

Médecin des Hôpitaux
Vice-Président de la Société anatomique

JANVIER 1895

PARIS
RUEFF ET CIE, ÉDITEURS
106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

1895

PUBLICATIONS DIDACTIQUES

DIRECTION (en commun avec M. le professeur DEBOVE)
du Manuel de médecine.

Ce Manuel est avant tout un livre d'enseignement destiné non seulement aux médecins, mais encore aux élèves. Aussi a-t-on recherché l'ordre et la méthode dans la division des chapitres, la forme didactique, la clarté et la simplicité dans les descriptions. Les théories ont été miees au second plan, et la première place a été donnée aux faits cliniques et anatomiques, afin que l'ouvrage restât un livre de médecine clinique, de médecine humaine.

Les directeurs ont donné tous leurs soins à éviter le défaut d'unité qui résulte parfois du grand nombre des collaborateurs dans les publications de ce genre.

L'ouvrage comprend 8 volumes :

TOME I. — **Maladiee de l'appareil reepiratoire.**
TOME II. — **Maladies de l'appareil circulatoirs et du sang.**
TOMES III ET IV. — **Maladies du syetèms nervsux.**
TOME V. — **Maladiss du tube digeetif, du péritoine, de la rate et du pancréas.**
TOME VI. — **Maladiss du foie et des reins** (sous presse).
TOMES VII ET VIII. — **Maladise généralse** (en préparation).

Articles publiés dans le *Manuel de médecine :*

Considérations générales sur les maladiss de l'appareil respiratoire, — de l'appareil oiroulatoire, — du système nsrvsux, — du tubs digestif st du péritoine.

Embolies pulmonaires, Cancer du poumon.

EXPOSÉ ANALYTIQUE DES TRAVAUX

I. — MALADIES INFECTIEUSES

INFECTIONS URINAIRES

1. — **Sur les rapports du Bacterium coli commune avec le Bacterium pyogenes des infections urinaires** (en commun avec M. Jules Renault). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 12 décembre 1891, p. 830.

A l'époque où ces recherches ont été instituées, la plupart des accidents de l'infection urinaire étaient attribués à un bacille décrit en 1886 par M. Clado, sous le nom de bactérie septique de la vessie, et en 1888 par MM. Albarran et Hallé, sous le nom de *bacterium pyogenes*. Son rôle pathogénique dans les lésions urinaires de l'homme et son action expérimentale avaient été bien étudiés, mais on ignorait absolument sa provenance et son habitat ordinaire en dehors des voies urinaires infectées.

Cette note fait connaître l'origine de cet agent infectieux. Elle démontre qu'il n'est autre que le *bacterium coli commune*, microbe des plus répandus et qui est un hôte permanent de l'organisme normal. L'infection urinaire rentre ainsi dans le groupe de plus en plus nombreux des maladies produites par des microbes qui sont en quelque sorte les familiers de l'organisme humain. Une autre conséquence de cette assimilation, c'est d'établir un lien pathogénique entre les infections biliaire

et urinaire dont la clinique avait depuis longtemps indiqué les analogies.

Le fait qui a servi de point de départ à ces recherches est un exemple intéressant d'infection urinaire d'origine interne : il s'agit d'une pyélo-néphrite gravidique avec intégrité des voies urinaires inférieures; la constatation du *bacterium coli* dans les lésions des reins et des uretères a été faite dans des conditions qui excluent la possibilité d'un envahissement cadavérique (examen 6 heures après la mort, présence des bacilles dans les vaisseaux thrombosés du rein).

L'identité du *bacterium coli* et du *bacterium pyogenes* est établie par la comparaison: 1° des apparences morphologiques; 2° des caractères de cultures, et 3° des propriétés pathogènes, notamment en ce qui concerne la production expérimentale de pyélo-néphrites suppurées par l'inoculation dans l'uretère.

Cette même identité du *bacterium pyogenes* et du *bacterium coli* a été soutenue aussi par M. Krogius (d'Helsingfors) dont les recherches, publiées à la même époque (Soc. des médecins finlandais, 14 nov. 1891, et *Arch. de méd. expérim.*, janv. 1892), ont porté sur la comparaison des cultures et des lésions expérimentales produites par l'inoculation dans le péritoine. Depuis, les travaux confirmatifs se sont multipliés et le rôle du *bacterium coli* dans la pathogénie de l'infection urinaire est devenu classique.

2. — **Sur les bacilles de l'infection urinaire** (en commun avec M. Jules Renault). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 9 avril 1892, p. 311.

M. Morelle (de Louvain) (*La Cellule*, 1891) ayant montré l'identité du *bacterium pyogenes* avec le *bacterium lactis aerogenes*, microbe intestinal décrit par Escherich, les auteurs font voir dans cette nouvelle note qu'en effet le prétendu *bacterium*

pyogenes répond à la fois au *bacterium coli* et au *bacterium lactis aerogenes*. D'ailleurs ces deux bacilles intestinaux sont fort voisins, car le *bacterium lactis aerogenes* peut être transformé en une variété (variété transparente) qui ne diffère que par des nuances du *bacterium coli* typique.

3. — **Sur les différents types de bacilles urinaires appartenant au groupe du Bacterium coli** (en commun avec M. Jules Renault). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 17 décembre 1892, p. 983.

Ce travail, qui confirme une opinion déjà émise dans les notes précédentes, établit l'existence de plusieurs types bacillaires distincts faisant partie du groupe du *bacterium coli*. Ces types sont toutefois fort voisins, et les caractères différentiels qui permettent de les séparer doivent être cherchés non plus seulement dans la morphologie et dans l'aspect des cultures, mais dans certaines propriétés biologiques d'une appréciation plus délicate. Ces caractères sont tirés de la réaction de l'indol, de la fermentation de la lactose, de l'acidification et de la coagulation du lait, et surtout des propriétés dites palintrophiques (faculté que possèdent les milieux ayant servi à la culture d'un type microbien de permettre à nouveau le développement d'un autre type).

Parmi ces types bacillaires, dont les auteurs décrivent cinq principaux, tous puisés dans les voies urinaires infectées, il en est qui constituent des intermédiaires entre le *bacterium coli* et le bacille d'Eberth. Ainsi l'un d'eux ne fait point fermenter la lactose avec dégagement gazeux et ne coagule point le lait à la température de son développement, mais il se distingue néanmoins du bacille d'Eberth par une acidification du lait un peu plus élevée, qui en permet la coagulation sous l'influence du chauffage. C'est là un nouveau caractère différentiel entre le

bacille d'Eberth et les échantillons de *bacterium coli* qui lui ressemblent le plus.

Les recherches ultérieures de MM. A. Gilbert et G. Lion (*Soc. de biologie*, 18 mars 1893), faites sur des échantillons de provenance fécale, ont confirmé la multiplicité des types appartenant au groupe du *bacterium coli*. Dans leurs études sur les microbes des péritonites, Tavel et Lanz (*Ueber die Ætiologie der Peritonitis*, 1893) ont décrit dans ce groupe jusqu'à vingt types différents.

4. — **Note sur l'urée et les bacilles urinaires** (en commun avec M. Jules Renault). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 3 décembre 1892, p. 928.

L'urée n'est pas un aliment pour les divers types de *bacterium coli*. Elle n'est point décomposée par eux. Elle nuit même à leur développement lorsqu'elle se trouve dans leurs milieux de culture à des doses qui ne sont pas excessives (3 à 5 p. 100). Elle les empêche de former de l'indol et des produits fétides.

Ce rôle de l'urée, défavorable au développement des bacilles, peut être rapproché du rôle analogue qui a été attribué à d'autres produits de sécrétion (mucus, larmes, bile, salive) et qui concourt pour une part, avec certaines dispositions anatomiques des voies d'excrétion et avec l'action mécanique du liquide sécrété, à la défense des appareils glandulaires contre les microbes.

5. — Thèse du Dr Jules Renault : **Le Bacterium coli dans l'infection urinaire**, Paris, 1893.

Dans cette thèse, qui n'est que le développement des notes précédentes, se trouvent rapportés en outre les résultats de

l'action des divers types de *bacterium coli* sur les sucres. La décomposition est variable suivant les types bacillaires.

6. — **Note sur un cas de fièvre uréthrale** (en commun avec M. Hartmann). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 janvier 1892, p. 22.

Ce fait éclaire la pathogénie de la fièvre uréthrale. Un malade, dont l'urine vésicale contenait le *bacterium coli*, avait de grands accès fébriles chaque fois qu'au lieu d'uriner par la sonde, il urinait spontanément à plein jet et introduisait dans l'urèthre excorié une certaine quantité de cette urine septique.

7. — **Examen histologique et microbiologique d'un cas de pyélo-néphrite**, rapporté par M. A. Broca : Taille hypogastrique, suture de la vessie, infection mortelle par le *bacterium coli commune. Congrès français de chirurgie*, 20 avril 1892, p. 115.

OSTÉOMYÉLITES

8. — **Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë dite infectieuse** (en commun avec M. Lannelongue). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 10 mars 1890, t. CX, p. 509. — *Bulletin médical*, 12 mars 1890, p. 239.

9. — **Des ostéomyélites à streptocoques** (en commun avec M. Lannelongue). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 24 mai 1890, p. 298. — *Bulletin médical*, 28 mai 1890, p. 492.

10. — **Un cas d'ostéomyélite à pneumocoques** (en commun avec M. Lannelongue). *Bulletin médical*, 24 août 1890, p. 789.

11. — **Sur la distinction des staphylocoques blanc et orangé d'après la virulence et le pouvoir chromogène** (en commun avec M. LANNELONGUE). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 7 juin 1890, p. 348. — *Bulletin médical*, 11 juin 1890, p. 539.

12. — **Étude expérimentale des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques** (en commun avec M. LANNELONGUE). *Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1891, p. 209, pl. III, IV, V et VI.

13. — **Les ostéomyélites aiguës et leurs microbes** (Revue générale). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 30 mai 1891, p. 373.

14. — **Sur la présence du staphylococcus citreus dans un ancien foyer d'ostéomyélite** (en commun avec M. LANNELONGUE). *Archives de médecine expérimentale*, 1er janvier 1892, p. 127.

Dans cet ensemble des travaux, les auteurs ont montré que l'ostéomyélite aiguë des adolescents, maladie qui présente avec les infections médicales de si grandes analogies, peut être produite non pas seulement par les staphylocoques, suivant l'opinion qui était alors classique, mais aussi, quoique plus rarement, par divers microbes pyogènes. Ils ont rapporté les premières observations d'ostéomyélites à streptocoques et à pneumocoques.

Expérimentalement ils ont reproduit les ostéomyélites à streptocoques en injectant des cultures dans les veines de lapins en voie de croissance, sans faire de traumatisme osseux [9]. Dans des expériences poursuivies parallèlement, MM. Courmont et Jaboulay ont aussi provoqué ces ostéomyélites, mais ont signalé quelques différences de détail. Ces divergences ont amené les auteurs à faire de nouvelles recherches de contrôle et à confirmer leur première description [12]. D'ailleurs les observations cliniques et les expériences de Koplik et van Arsdale (*Amer. journ. of the medic. sciences*, 1892, vol. CIII, pp. 422 et 535) et celles toutes récentes de Lexer (*Arch. f. klin. Chir.*,

1894, Bd. XLVIII, p. 181) sont venues plus tard à l'appui de leurs conclusions.

L'étude comparative des ostéomyélites expérimentales à streptocoques et à staphylocoques leur a permis de donner une description macroscopique et histologique des lésions déterminées par les deux infections. Les lésions des os sont à peu près les mêmes dans les deux cas; on trouve des abcès sous-périostiques, des abcès intra-médullaires et des abcès juxta-épiphysaires pouvant produire le décollement des épiphyses, l'envahissement du cartilage de conjugaison par les colonies microbiennes et sa destruction, enfin des séquestres. Les arthrites s'observent aussi dans les deux infections, mais avec plus de fréquence dans le cas de streptocoques. Il convient de signaler, dans une expérience, une arthrite qui guérit par résolution, représentant ainsi un pseudo-rhumatisme mono-articulaire non suppuré. Quant aux lésions viscérales, elles se rencontrent avec une bien plus grande fréquence dans l'infection par les staphylocoques : les abcès des reins, en particulier, y sont constants, tandis qu'ils sont rares dans le cas de streptocoques. Enfin l'érysipèle d'inoculation appartient en propre aux streptocoques.

Dans l'une de ces publications [14] les auteurs ont rapporté une statistique personnelle de 45 cas d'ostéomyélite examinés au point de vue de la microbiologie. Leurs recherches, poursuivies depuis cette époque, ont porté ce nombre à 73 faits qui se répartissent ainsi :

Staphylocoque orangé	44
Staphylocoque blanc	9
Staphylocoques orangé et blanc	1
Staphylocoque citrin	1
Staphylocoque orangé et coli-bacille	1
Streptocoque pyogène	7
Streptocoque pyogène et staphylocoque blanc	1
Pneumocoque	3
Bacille d'Eberth	4
Microcoque indéterminé (peut-être pneumocoque)	2

Après avoir démontré la pluralité des microbes capables de provoquer l'ostéomyélite aiguë — et qui se répartissent en quatre groupes : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, bacille d'Eberth, — les auteurs se sont efforcés d'en tirer une conclusion pratique et ont cherché à établir des caractères propres à chacune de ces variétés microbiologiques, sous le rapport des symptômes, du diagnostic et des indications opératoires.

Leurs travaux ont eu pour objet d'amener la question de l'ostéomyélite au point où est parvenue l'histoire d'un grand nombre d'affections constituées par une lésion microbienne localisée à un même organe ou tissu. Dans la pathogénie des arthrites, des pleurésies, des broncho-pneumonies, des endocardites infectieuses, etc., la croyance à la pluralité des germes générateurs s'est substituée à la doctrine primitive de la spécificité étiologique; en outre, on a pu établir qu'aux variétés microbiennes de ces affections correspondent des variantes cliniques et anatomiques, plus ou moins nombreuses et plus ou moins nettement individualisées. L'ostéomyélite ne fait pas exception à cette règle, et c'est à faire parcourir à son histoire cette même série d'étapes que les auteurs se sont attachés dans cet ensemble de publications.

Ces recherches ont inspiré la thèse du Dr Allard (*Des rapports des accidents infectieux du nouveau-né, et en particulier de l'ostéomyélite, avec l'infection puerpérale*, Paris, 1890) et celle du Dr Mirovitch (*Des diverses formes de l'ostéomyélite aiguë dite infectieuse, chez l'homme*, Paris, 1890). La conception nouvelle de l'ostéomyélite, qui la divise en variétés multiples, est aussi l'idée fondamentale développée dans la monographie de Pl. Mauclaire (*Ostéomyélites de la croissance*, Paris, 1894).

Incidemment, au cours de ces recherches, les auteurs ont étudié la fonction chromogène des staphylocoques. Il leur a paru que la virulence, toutes choses égales d'ailleurs, était en rapport avec le pouvoir chromogène. Ils n'ont jamais pu réaliser la

transformation des divers types de staphylocoques; ils ont pu décolorer les staphylocoques colorés, mais jamais d'une façon durable. Les essais de croisement, au moyen de cultures mixtes de staphylocoques blanc et orangé, n'ont jamais produit le staphylocoque citrin.

15. — **Sur l'ostéomyélite à bacille d'Eberth.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 15 décembre 1893, p. 863.

Examen microbiologique d'une ostéomyélite costale à bacille d'Eberth, observée par M. A. Broca.

Cette note mentionne aussi un nouveau cas d'ostéomyélite à pneumocoques.

16. —**Inflammations typhoïdiques du squelette : ostéomyélite et chondrite à bacilles d'Eberth** (en commun avec M. A. Broca). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1895.

Ce travail rapporte un cas d'ostéomyélite à bacilles d'Eberth survenue dès le début de la fièvre typhoïde, contrairement à la règle, et un cas de chondrite costale, également à bacilles d'Eberth, diagnostiquée dès l'apparition des lésions et opérée d'une façon précoce. Les lésions portaient exclusivement sur la partie cartilagineuse de la côte, mais paraissaient bien s'être développées par le même mécanisme que les lésions d'ostéomyélite, c'est-à-dire au moyen de colonies microbiennes siégeant dans les petits vaisseaux dont sont pourvus les cartilages costaux.

17. — **Examen bactériologique d'une ostéomyélite à marche foudroyante.** *In* Pl. Mauclaire, *Ostéomyélites de la croissance*

(1 vol. de la Bibliothèque médicale Charcot-Debove), Paris, 1894, p. 168.

Association du staphylocoque doré et du coli-bacille, dans un cas d'ostéomyélite de l'omoplate terminé par septicémie.

18. — **Ostéomyélite du maxillaire inférieur chez le kanguroo** (en commun avec M. Lannelongue). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 décembre 1894, t. CXIX, p. 959.

Étude expérimentale d'un micrococque rencontré dans un foyer de suppuration de la région maxillaire chez un kanguroo. (Cette affection est semblable à celle qui a été étudiée par M. Galippe; l'un des microbes décrits par cet auteur présente plusieurs caractères communs avec celui dont il s'agit dans la présente note.)

Ce microbe est pyogène; inoculé dans les veines, il produit soit la septicémie, soit des lésions suppuratives, telles que des arthrites multiples. Dans une expérience particulièrement intéressante et qui est à rapprocher d'une autre faite antérieurement au cours des recherches poursuivies avec le streptocoque pyogène [12], les auteurs ont observé chez un lapin une monoarthrite dont l'épanchement s'est spontanément résorbé, ainsi qu'une paraplégie transitoire et un amaigrissement considérable également passager.

FIÈVRE TYPHOÏDE

19. — **Les hémorrhagies dans la fièvre typhoïde** (Leçon clinique faite à l'hôpital Cochin, recueillie par M Macé). *Union médicale*, 27 septembre 1894, p. 421.

Cette leçon contient l'observation d'un malade qui présenta, au cours d'une fièvre typhoïde, des hémorrhagies multiples, notamment une hématurie avec rétention d'urine.

20. — **Observation de myosite dans la fièvre typhoïde,** publiée dans la thèse de A. Someil : *Les Abcès musculaires dans la fièvre typhoïde*, Paris, 1894.

L'observation qui sert de base à cette thèse concerne une myosite du grand droit de l'abdomen; l'examen microbiologique a montré que le foyer renfermait le bacille d'Eberth associé au staphylocoque blanc.

21. — **Remarques sur les complications cutanées de la fièvre typhoïde.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 16 novembre 1894, p. 814.

Une petite statistique de 26 cas de fièvre typhoïde traités par les bains froids montre l'influence de la contagion par l'eau sur le développement des accidents cutanés éruptifs, suppuratifs et gangréneux.

INFECTIONS DIVERSES

22. — **Un cas d'infection par le streptocoque pyogène : broncho-pneumonie, phlegmon de l'œil, phlébite des sinus** (en commun avec M. Jules Renault). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 7 novembre 1891, p. 538.

Ce cas est un exemple de pyohémie d'origine interne, provoquée par le streptocoque pyogène. Les altérations rénales étaient tout à fait comparables à celles que produit expérimentalement ce microbe dans les cas d'infection généralisée.

23. — **Infection streptococcique apyrétique avec purpura et péritonite latente.** *Médecine moderne*, 28 novembre 1894, p. 1477.

Observation d'endocardite végétante avec purpura et apoplexie pulmonaire provoqués par le streptocoque. Ce cas est remarquable par le développement absolument latent d'une péritonite suppurée et par l'apyrexie complète.

24. — **Cas de péritonite puerpérale à coli-bacilles**, publié par M. Macé : Traitement de la septicémie puerpérale par la réfrigération. *Archives de tocologie et de gynécologie*, décembre 1894, p. 889.

25. — **Abcès de la marge de l'anus d'origine coli-bacillaire** (en commun avec M. Lannelongue). *Bulletin médical*, 25 janvier 1893, p. 75.

Cette note, qui rapporte deux observations d'abcès de l'anus contenant à l'état pur le *bacterium coli*, a pour objet d'appeler

l'attention sur la microbiologie des suppurations de cette région. Elle montre, en outre, que la flore microbienne des suppurations varie non seulement suivant les circonstances étiologiques, mais aussi suivant le siège de ces suppurations. Ce fait est en rapport avec la répartition variable des agents pyogènes habitant à l'état normal les différents points des revêtements muqueux et cutanés de l'organisme.

Ces recherches ont provoqué la publication d'un travail de MM. Hartmann et Lieffring (*Société anatomique*, 10 mars 1893), établissant que l'abcès coli-bacillaire de la région anale est fréquemment le résultat de l'infection secondaire d'un foyer tuberculeux.

26. — **Note sur la pénétration des microbss dans les organes pendant l'agonie et après la mort** (en commun avec M. E. Phulpin). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 27 octobre 1894, p. 674.

27. — **Contribution à l'étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort** (en commun avec M. Phulpin). *Archives de médecine expérimentale*, 1er janvier 1895, p. 25.

Ces recherches comprennent 431 examens microbiologiques pratiqués sur 49 sujets; elles portent principalement sur le sang et le suc hépatique.

Elles montrent que les infections agoniques sont relativement rares, car 8 fois seulement l'envahissement du foie par les microbes a pu être considéré comme un phénomène agonique.

Dans 6 autres cas, il existait, pendant la vie, une infection septicémique, mais qu'on ne pouvait qualifier d'agonique.

Quant à l'envahissement cadavérique, sa rapidité dépend d'abord de la température extérieure. Elle est influencée encore par la nature de la maladie mortelle : ainsi elle est accélérée

dans le cas de foyers putrides ayant existé pendant la vie (gangrène, cancer utérin); il en est de même chez certains sujets qui succombent à des hémorrhagies du cerveau et de la protubérance.

Le foie est en général envahi plus tôt que le cœur. Celui-ci se laisse pénétrer par les microbes soit d'une façon secondaire, après le foie, soit primitivement, lorsque des lésions préalables de l'appareil respiratoire permettent le passage des germes des voies aériennes dans l'appareil circulatoire.

Enfin les diverses espèces microbiennes n'envahissent pas l'organisme avec la même rapidité; c'est au staphylocoque blanc qu'appartient sous ce rapport le premier rang; les bacilles de la putréfaction sont plus tardifs.

Il résulte de ces recherches qu'une certaine analogie s'observe entre l'envahissement des cadavres par les microbes et les infections développées pendant la vie, en particulier à la période agonique.

TUBERCULOSE

28. — **Tuberculose cutanée.** *Gazette des hôpitaux*, 9 décembre 1890, p. 1312.

Cas de tuberculose verruqueuse de la peau, à lésions multiples, développées par l'inoculation secondaire de la peau, à la suite de l'ouverture de gommes tuberculeuses sous-cutanées.

29. — **Traitement des tuberculoses chirurgicales à l'hôpital Trousseau par la lymphe de Koch** (en commun avec M. Lannelongue). *Bulletin médical*, 29 mars 1891, p. 289.

Les conclusions de ce travail sont absolument défavorables à la méthode de Koch.

Aux résultats signalés par leurs devanciers, les auteurs ont ajouté un fait, que les conditions particulières au milieu desquelles ils ont opéré leur ont permis d'observer : c'est l'influence fâcheuse du traitement sur la croissance des jeunes sujets. Non seulement le poids des enfants a cessé de s'accroître, mais la diminution est allée dans un cas jusqu'à 1 400 grammes, soit le 15e du poids, en dix jours.

30. — **Partie expérimentale de la communication de M. le professeur Lannelongue sur une méthode de transformation prompte des produits tuberculeux des articulations et de certaines parties du corps humain.** *Bulletin de l'Académie de médecine*, 7 juillet 1891.

Cette *méthode sclérogène*, qui consiste dans les injections interstitielles de chlorure de zinc à la périphérie des foyers tuberculeux, a pour objet de provoquer la transformation fibreuse des tissus envahis par les bacilles et d'imiter ainsi le processus naturel de la guérison spontanée de la tuberculose.

Cette communication a été le point de départ d'un grand nombre de travaux. Les indications et les contre-indications de la méthode ont été fixées dans la thèse du Dr Mauclaire (*Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses, de leur traitement par la méthode sclérogène pure ou combinée à l'arthrectomie précoce et répétée...* etc., Paris, 1893).

II. — KYSTES HYDATIQUES

31. — **De l'intoxication hydatique.** *Archives générales de médecine*, octobre et novembre 1888, vol. II, pp. 410 et 572.

Ce travail étudie divers accidents observés chez les malades atteints de kystes hydatiques. Les faits bien connus d'urticaire

sont d'abord passés en revue, puis les faits moins bien connus dans lesquels divers troubles (dyspnée, nausées, vomissements, état syncopal, collapsus), avec ou sans coïncidence d'urticaire, ont suivi la rupture ou la ponction de la tumeur.

Après discussion des observations publiées, tous ces accidents sont rapportés à l'absorption du liquide hydatique et des principes toxiques qu'il renferme. Cette interprétation se fonde sur la production expérimentale d'urticaire, réalisée chez l'homme par M. le professeur Debove au moyen de l'injection sous-cutanée de ce liquide ; elle s'appuie encore sur les observations montrant que l'introduction accidentelle de ce liquide dans le sang a eu pour conséquence l'urticaire généralisée ou la mort rapide ; enfin elle trouve un nouvel argument dans des recherches, en partie inédites, obligeamment communiquées à l'auteur par MM. Mourson et Schlagdenhauffen, qui ont constaté la présence de ptomaïnes dans le liquide des kystes hydatiques, à de certaines périodes de leur évolution.

Depuis la publication de ce travail, la théorie de l'intoxication hydatique a été adoptée dans plusieurs ouvrages classiques. Les recherches chimiques de M. Viron et de MM. Boinet et Chazoulière lui ont apporté une confirmation nouvelle.

32. — **Intoxication hydatique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 18 mai 1894, p. 331.

Fait curieux d'intoxication hydatique survenue simultanément chez trois personnes, à la suite du contact et de la manipulation de produits hydatiques pendant une autopsie.

III. — MALADIES DU FOIE

33. — **Infection du foie compliquant l'appendicite. Pathogénie des abcès aréolaires.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 16 novembre 1894, p. 793.

Ce travail étudie les accidents infectieux qui ont pour siège le système porte et le parenchyme hépatique au cours des lésions du cœcum et de l'appendice. Ces complications, fort graves une fois constituées, pourraient être prévenues par une intervention chirurgicale précoce, si l'on parvenait à déterminer d'une façon précise les circonstances qui président à leur développement : d'où l'intérêt pratique qui s'attache à leur étude, assez négligée jusqu'alors.

L'observation qui sert de base à ce travail est un exemple d'abcès multiples du foie dont plusieurs présentaient la disposition aréolaire. Une ponction faite pendant la vie avait montré la présence du *bacterium coli* dans le foie.

A ce propos l'auteur étudie la pathogénie des abcès aréolaires, attribués jusque-là soit à une infection biliaire (Chauffard), soit à une infection des veines sus-hépatiques. Il établit, d'après plusieurs faits personnels ou recueillis dans la littérature médicale, que les abcès aréolaires ont une origine multiple et représentent l'aboutissant anatomique de processus pyogènes, dont le point de départ peut se trouver dans les différents systèmes canaliculaires du foie (voies biliaires, veines sus-hépatiques, veine porte).

34. — **Angiocholite calculeuse avec abcès aréolaire du foie** (en commun avec M. E. Phulpin). *Médecine moderne*, 28 mars 1894, p. 385.

Il s'agit d'une oblitération calculeuse du canal cholédoque,

avec atrophie de la vésicule biliaire et angiocholite suppurée. Il s'était formé un abcès aréolaire d'origine manifestement biliaire.

Ce cas offre un nouvel exemple de la stérilité apparente du pus dans les suppurations hépatiques.

35. — **Examen histologique de pièces d'angiocholite et péri-angiocholite suppurées**, présentées par M. Potocki. *Bulletin de la Société anatomique*, 16 juillet 1886, p. 496.

36. — **Abcès dysentérique du foie, pris pour une pleurésie purulente. Remarques sur le pus stérile.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1895.

A l'occasion d'un cas d'abcès du foie pris pour une pleurésie purulente et rapporté par M. Hanot, l'auteur cite un fait analogue.

Le pus de cet abcès était stérile. A ce propos, l'auteur cite d'autres exemples de stérilité du pus, et rapporte le résultat de quelques recherches montrant que ce pus stérile permet la culture de certains microbes.

37. — **Observation de dégénérescence amyloïde du foie**, publiée dans la thèse de G. Bellangé : *Étude sur la cirrhose graisseuse*, Paris, 1884, p. 73.

Cette observation est relative à une dégénérescence amyloïde et graisseuse très prononcée du foie, chez un malade qui avait porté pendant vingt ans une fistule pleurale. Le fait intéressant est l'existence d'une cirrhose considérable avec hypertrophie, sorte de cirrhose hypertrophique amyloïde.

38. — **Thrombose de la veine porte par compression, dans le cours d'une péritonite tuberculeuse.** *Archives de physiologie*, 15 mai 1884, p. 487.

39. — **Examen histologique d'une cirrhose cardio-alcoolique,** présentée par M. Griffon. *Bulletins de la Société anatomique*, 12 octobre 1894, p. 646.

L'intérêt de ce cas réside dans le mélange des lésions du foie cardiaque et de la cirrhose alcoolique, et dans l'existence d'une sorte de cirrhose dissociée, hypertrophique dans le lobe gauche et atrophique dans le lobe droit. On peut se demander si la tendance à la stase, que la lésion cardiaque entretenait dans le foie, n'a pas été la condition déterminante des anomalies présentées par cette cirrhose, sous le double rapport de l'évolution clinique et de la forme anatomique.

IV. — MALADIES DU TUBE DIGESTIF

40. — **Cancer de l'estomac (forme pyohémique). Fistule ombilicale. Abcès cancéreux du foie.** *Médecine moderne*, 3 octobre 1894, p. 1233.

Observation de cancer gastrique présentant plusieurs particularités intéressantes :

Une *fistule ombilicale* s'était formée consécutivement à l'ouverture d'un foyer phlegmoneux intra-abdominal (la littérature médicale ne compte que 16 exemples d'une semblable complication).

Certains noyaux de généralisation développés dans le foie étaient devenus le siège d'une infection secondaire qui avait déterminé leur suppuration. Ces *abcès cancéreux*, dont la seule présence est déjà un fait très rare, constituaient aussi par leur disposition une variété nouvelle et assurément exceptionnelle d'abcès *aréolaires*. Enfin ils offraient un exemple de la *stérilité*

apparente des suppurations hépatiques, l'ensemencement de leur contenu étant demeuré stérile, alors que l'examen histologique de leurs parois y faisait constater la présence de micrococques colorables par les réactions usuelles.

Ces abcès, situés à la surface du foie, avaient été le point de départ d'une péritonite mortelle.

Par l'importance de ces complications d'infection secondaire, ce cas mérite d'être rangé dans une forme particulière de cancer stomacal (forme pyohémique), très voisine de celle qu'a décrite M. Hanot, sous le nom de forme septicémique. Ce sont là des *formes septiques du cancer de l'estomac*.

41. — **Cas d'ulcère simple de l'estomac coexistant avec une cicatrice d'ulcère œsophagien,** *in* G.-M. Debove et Jules Renault : *Ulcère de l'estomac* (1 vol. de la Bibliothèque médicale Charcot-Debove), Paris, 1892, p. 260.

Les faits de ce genre, encore extrêmement rares, ont un intérêt particulier en ce qu'ils légitiment l'assimilation de l'ulcère simple de l'œsophage à celui de l'estomac.

42. — **Cas de gastrite scléreuse hypertrophique.** *Manuel de médecine*, t. V, p. 295.

Les particularités qui distinguent ce cas sont : 1° l'état peu avancé de l'hypertrophie interstitielle qui consistait seulement dans une infiltration considérable de la paroi stomacale, et surtout des tuniques sous-muqueuse et muqueuse, par des éléments cellulaires ; 2° l'atrophie complète des glandes gastriques.

43. — **Remarques sur le ptyalisme et la sialorrhée.** *Manuel de médecine*, t. V, p. 13.

De même que l'on distingue aujourd'hui la pollakiurie ou

miction fréquente de la polyurie ou sécrétion exagérée des reins, de même il y a lieu de séparer, parmi les faits souvent confondus sous les dénominations équivalentes de salivation, sialorrhée, ptyalisme, deux éléments très différents sous le rapport de la physiologie pathologique : ce sont le rejet fréquent de la salive par expuition (ptyalisme) et sa sécrétion excessive (sialorrhée). Certains faits montrent que la salive peut être incessamment crachée par les malades à cause de la sensation désagréable qu'elle provoque, sans être pour cela sécrétée en excès.

V. — MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

44. — **Cas de thrombose cardiaque avec embolie de l'artère humérale et gangrène totale de la main chez un malade atteint d'affection mitrale.** *Manuel de médecine*, t. II, p. 265.

45. — **Observation de rétrécissement mitral avec troubles menstruels**, publiée dans la thèse de D. Vérin : *Contribution à l'étude de la métrorrhagie dans le rétrécissement mitral et accessoirement dans quelques états généraux*, Paris, 1894, p. 26.

46. — **Examen histologique de filets du plexus cardiaque dans un cas de pouls lent permanent; absence de lésions.** *Manuel de médecine*, t. II, p. 305.

47. — **Les gangrènes cutanées médicales** (Leçon clinique faite à l'hôpital Cochin, recueillie par M. Macé). *Bulletin médical*, 14 novembre 1894, p. 1007.

Cette leçon expose les différentes variétés de gangrènes cutanées qui sont du ressort de la pathologie médicale, et cite plu-

sieurs cas personnels de gangrènes produites par thrombose et embolie artérielles ou apparues au cours de maladies générales (endocardite à streptocoques, fièvre typhoïde, typhus exanthématique, diabète). Elle contient quelques considérations sur la nécessité de faire une distinction nosographique entre la maladie de Raynaud et la gangrène massive symétrique qui ont été parfois confondues. Elle montre la diversité du mécanisme pathogénique qui préside, selon les cas, au développement des gangrènes dans les maladies infectieuses et dans le diabète. Enfin elle met en relief les actes élémentaires qui interviennent, isolément ou concurremment, dans le processus de mortification et qui se réduisent au défaut d'irrigation sanguine, à la suppression de l'influence régulatrice du système nerveux sur la nutrition, à l'action traumatique ou toxique des microbes.

VI. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

SCLÉROSE NÉVROGLIQUE

48. — **Sur la sclérose névroglique.** *Bulletins de la Société anatomique*, 18 avril 1890, p. 200.

49. — **Sur la sclérose dans les nerfs optiques.** *Bulletins de la Société anatomique*, 25 juillet 1890, p. 400.

Ces recherches ont pour objet l'étude du processus de la sclérose dans les diverses parties du système nerveux, à l'aide du procédé technique imaginé par M. Malassez, et dont M. Chaslin a fait la première application à l'anatomie pathologique du cerveau. Ce procédé permet de différencier la névroglie du tissu conjonctif.

Il résulte de ces recherches, faites dans des cas très variés

(scléroses systématiques, sclérose en plaques, myélites diffuses), que la sclérose de la moelle est toujours névroglique, que le tissu conjonctif n'y prend point de part et que, lorsqu'il s'hyperplasie, il ne donne lieu qu'à un épaississement seléreux des parois vasculaires. En d'autres termes, c'est la sclérose du vaisseau qui est conjonctive, et la sclérose du tissu nerveux est exclusivement névroglique.

Peu après, M. Weigert, en employant un procédé différent dont il n'a pas révélé les détails, est arrivé à des résultats identiques.

Dans les nerfs périphériques la sclérose est, au contraire, exclusivement conjonctive. Il est possible de saisir, à l'émergence des racines médullaires (dans le tabes, par exemple), la limite entre les deux sortes de sclérose.

Cette limite se trouve au point précis où le tube nerveux se revêt d'une gaine de Schwann. Ainsi, dans le système nerveux, la sclérose est conjonctive partout où les tubes à myéline sont pourvus d'une gaine de Schwann et de segments inter-annulaires; elle est névroglique partout où cette disposition fait défaut. Cette donnée est en parfait accord avec les recherches de Vignal sur le développement des tubes nerveux.

Enfin dans les nerfs optiques, qui sont une dépendance anatomique et embryogénique de l'encéphale, la sclérose intra-fasciculaire est névroglique. Mais, comme les travées conjonctives prennent une part importante à la constitution de ces nerfs, on peut voir s'associer à cette sclérose névroglique intra-fasciculaire une sclérose conjonctive qui est péri-fasciculaire et qui, dans les cas extrêmes, peut à la longue étouffer les tubes nerveux et la névroglie elle-même, de manière à transformer le nerf optique en un cordon fibreux.

SYRINGOMYÉLIE. MALADIE DE MORVAN

50. — **Sur la pathogénie de la myélite cavitaire** (en commun avec M. Joffroy). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 septembre 1887, t. CV, p. 528.

51. — **De la myélite cavitaire (observations, réflexions, pathogénie des cavités)** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de physiologie*, 1er octobre 1887, p. 435, pl. XIV et XV.

52. — **Syringomyélie non gliomateuse associée à la maladie de Basedow** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er janvier 1891, p. 90.

53. — **Contribution à l'étude de l'inflammation de l'épendyme de la moelle épinière** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er janvier 1895, p. 48.

Dans leurs premiers travaux [50, 51], les auteurs émettaient l'opinion que la lésion médullaire, généralement connue, depuis Ollivier (d'Augers), sous le nom de syringomyélie, n'avait point, malgré l'affirmation d'un certain nombre d'observateurs allemands, une symptomatologie constante, ni un signe pathognomonique grâce auquel le diagnostic en serait toujours possible. D'autre part, se fondant sur l'examen de deux cas, ils rejetaient l'interprétation pathogénique, soutenue depuis Grimm, d'une façon exclusive, par certains auteurs, et qui attribuait la formation de la cavité médullaire au ramollissement d'une tumeur gliomateuse. Ayant constaté, aux limites de la lésion, des altérations vasculaires allant jusqu'à l'oblitération complète, ils proposaient d'expliquer la formation de la cavité par le mécanisme d'une nécrobiose à marche lente et progressive. On conçoit, en effet, que la cavité affecte la disposition si particulière de la syringomyélie, avec sa forme longitudinale et sa limitation habituelle à la substance grise péri-épendymaire, si l'on admet

l'oblitération graduelle, sur une très grande hauteur, des principaux vaisseaux nourriciers de la substance grise qui cheminent verticalement de part et d'autre du canal central.

La présence, constatée dans un de ces cas, d'un foyer médullaire offrant les caractères habituels de la myélite diffuse, et la coïncidence de pachyméningite spinale dans plusieurs faits publiés, les a conduits à rapporter ces altérations à une origine inflammatoire, comme l'avait fait M. Hallopeau en 1869, dans son travail sur la myélite péri-épendymaire. Pour caractériser ces lésions ils ont proposé le terme de *myélite cavitaire* qui rappelle à la fois la présence de la cavité, c'est-à-dire le trait le plus caractéristique de la lésion, et la nature inflammatoire du processus qui lui a donné naissance.

Ces recherches ont été l'objet, en Allemagne et même en France, de vives critiques. On a proclamé que la syringomyélie possédait un signe pathognomonique : la dissociation spéciale de l'anesthésie. D'autre part, la théorie pathogénique du gliome a fait fortune.

Pourtant un nouveau fait [52], remarquable sous un tout autre rapport par l'association de la syringomyélie à la maladie de Basedow et par l'existence d'une dilatation angiomateuse des veines cérébrales, a confirmé sur les points essentiels les conclusions des premières recherches. Dans ce cas, malgré un examen attentif, pratiqué en vue de déceler les stigmates hystériques, l'exploration clinique de la sensibilité n'avait révélé aucun trouble, en particulier pas d'analgésie, et la syringomyélie n'avait point été soupçonnée. Les lésions ne ressemblaient nullement à une tumeur gliomateuse, mais la paroi de la cavité offrait tous les caractères d'une membrane cicatricielle, constituée par de la sclérose névroglique. Il existait de plus, dans les vaisseaux de la moelle, des traces de stase veineuse et de thromboses produites sans doute par la stase, c'est-à-dire encore un trouble circulatoire, agissant d'une façon analogue aux lésions artérielles signalées plus haut.

Les conclusions que comporte ce fait sont : qu'il y a des cas frustes de syringomyélie dont le diagnostic est impossible ; — que les lésions peuvent présenter des caractères ne permettant nullement de les rapporter à une tumeur gliomateuse plutôt qu'à une prolifération névroglique d'une autre origine ; — que les troubles circulatoires (stase veineuse, thrombose, artérite) peuvent jouer un rôle important dans la formation des cavités.

A l'appui de l'origine myélitique, les auteurs citent l'existence assez fréquente de lésions méningitiques, la structure scléreuse de la paroi névroglique, les altérations vasculaires. Ils ont encore observé, dans d'autres cas de syringomyélie, ces lésions des vaisseaux [54, 58] et une atrophie scléreuse d'une corne postérieure, ce qui est tout le contraire d'une tumeur [58].

Peu à peu, d'ailleurs, il s'est fait une réaction favorable à leur manière de voir. Weigert a déclaré que, dans la syringomyélie, la prolifération névrogliquo n'a point les caractères histologiques des gliomes de l'encéphale et qu'elle représente une simple inflammation secondaire. Charcot enseignait dans ses leçons qu'il existe des syringomyélies gliomateuses et des syringomyélies myélitiques. K. Miura, sous l'inspiration du professeur Marchand (de Marbourg), a distingué formellement des syringomyélies par tumeur gliomateuse et des syringomyélies ayant pour origine un processus d'inflammation chronique et répondant à la majorité des cas.

Enfin, étudiant récemment un fait curieux de prolifération bourgeonnante de l'épendymc, accompagnée d'hyperplasie névroglique, les auteurs ont envisagé à nouveau les rapports mutuels des inflammations et des néoplasies de la région épendymaire [53]. Ils ont fait voir qu'on peut établir entre ces deux ordres de processus une filiation du même genre qu'entre les inflammations chroniques, les adénomes et les cancers, lésions dont les affinités réciproques ont été souvent mises en lumière dans un grand nombre d'organes. C'est peut-être sur ce terrain que

se fera la conciliation entre les théories opposées du gliome et de la myélite.

Quant au signe prétendu pathognomonique, l'anesthésie dissociée, non seulement on l'a rencontrée, en dehors de la syringomyélie, dans l'hystérie, le tabes, l'hématomyélie traumatique, les altérations des nerfs, mais on a aussi constaté son absence dans des cas authentiques de syringomyélie. Tantôt il n'y a point d'altération de la sensibilité (cas vérifiés à l'autopsie), tantôt l'anesthésie frappe tous les modes de la sensibilité et ne présente aucune dissociation. C'est ce qui a lieu en particulier dans la maladie de Morvan, dont l'assimilation à la syringomyélie est venue fournir un nouvel argument contre la constance de l'anesthésie dissociée.

54. — **Un cas de maladie de Morvan avec autopsie** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1890, p. 540, pl. VII.

55. — **Syringomyélie et maladie de Morvan** (en commun, avec M. Joffroy). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 11 juillet 1890, p. 640.

56. **Syringomyélie et maladie de Morvan.** *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 25 octobre 1890, p. 504.

57. — **Syringomyélie type Morvan.** *Gazette des hôpitaux*, 16 juillet 1891, p. 758.

58. — **Nouvelle autopsie de maladie de Morvan. Syringomyélie** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er septembre 1891, p. 677.

En juillet 1890, les auteurs ont publié la première autopsie de maladie de Morvan qui ait été faite dans de bonnes conditions : la lésion spinale consistait en une syringomyélie [54].

Il n'existait jusque-là dans la littérature relative à la maladie de Morvan qu'un seul cas dans lequel la moelle eût fait l'objet d'un examen : ce cas avait été publié par MM. Gombault et Reboul (1889). Mais l'examen avait été pratiqué dans des conditions défavorables, qui empêchaient de conclure à autre chose qu'à l'existence d'une lésion spinale de nature indéterminée. A cette époque même, la plupart des auteurs s'efforçaient de séparer la maladie de Morvan de la syringomyélie, et Roth était le seul observateur qui, d'après la simple comparaison des symptômes, pensât que les deux affections n'en faisaient qu'une.

La conclusion de ce premier travail est que la syringomyélie peut avoir pour expression clinique le syndrome décrit comme une entité morbide sous le nom de maladie de Morvan. La thèse du Dr Louazel (*Contribution à l'étude de la maladie de Morvan*, Paris, 1890), inspirée par ces recherches, développe cette manière de voir.

Cette conclusion ayant été attaquée, sans qu'on apportât, il est vrai, contre elle aucun fait nouveau, les auteurs ont dû réfuter l'opinion dualiste et développer les divers arguments qui plaidaient en faveur de leur conception [55, 56].

En particulier, ils ont montré que les névrites périphériques, rencontrées par MM. Gombault et Reboul et par eux-mêmes, n'étaient qu'un élément accessoire, que leur intensité était variable et que leurs caractères anatomiques ne présentaient rien de spécifique. Les épaississements nodulaires qu'ils ont décrits sur quelques filets nerveux dans cette première autopsie et qu'ils ont retrouvés par la suite dans une seconde [58] n'ont même rien de spécial à la maladie de Morvan, car ils ont été rencontrés par d'autres observateurs dans des cas extrêmement variés, notamment dans des névrites, dans la syringomyélie (Holschewnikoff). C'est donc la lésion spinale qui est surtout en cause dans les manifestations cliniques du syndrome de Morvan.

Enfin ils ont insisté sur les analogies que présente le tableau symptomatique dans les formes habituelles de la syringomyélie

et dans la maladie de Morvan. Ainsi les panaris peuvent se rencontrer dans la syringomyélie ordinaire. Quant aux troubles de la sensibilité, ils ne permettent pas non plus d'établir une distinction précise entre les deux affections. En effet, la dissociation syringomyélique de l'anesthésie existe parfois au début de la maladie de Morvan, et, d'autre part, l'anesthésie uniforme, dont M. Morvan s'est efforcé de faire le signe différentiel, caractérisant la maladie qui porte son nom, n'est point rare dans les diverses formes de la syringomyélie. Il y a donc en clinique tous les intermédiaires entre les types habituels de la syringomyélie et le type de Morvan.

Un fait recueilli dans le service de M. le professeur Debove [57] montrait la combinaison des panaris de Morvan avec les signes de la syringomyélie classique, et notamment l'anesthésie dissociée.

Une seconde autopsie de maladie de Morvan [58] est venue fortifier les conclusions qui précèdent en montrant de nouveau la syringomyélie comme substratum anatomique du syndrome de Morvan. Très peu de temps après, M. Prouff (de Morlaix) publiait une troisième autopsie également confirmative; plusieurs autres ont été rapportées par la suite.

D'ailleurs, depuis cette époque, les auteurs ont eu la satisfaction de voir leur opinion confirmée par presque toutes les observations nouvelles de maladie de Morvan. Charcot l'avait entièrement adoptée et avait décrit dans ses leçons la *syringomyélie type Morvan.*

La thèse du Dr Critzmann (*Essai sur la syringomyélie*, Paris, 1892), inspirée par les recherches qui précèdent, en développe les points essentiels, notamment en ce qui a trait à l'anesthésie dissociée, aux formes latentes de la syringomyélie, au type Morvan, à la nature des lésions.

AMYOTROPHIES

59. — **Myopathie primitive débutant à l'âge de 55 ans chez une femme hystérique et syphilitique** (en commun avec M. JOFFROY). *Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1889, p. 575.

Cette observation se distingue des types connus et classés de myopathie primitive progressive par le début tardif, l'absence d'hérédité et la marche ascendante des lésions. Les altérations constatées à l'autopsie sont celles de la myopathie classique.

60. — **Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie spinale aiguë de l'enfance** (en commun avec M. JOFFROY). *Archives de médecine expérimentale*, 1er janvier 1889, p. 57, pl. I.

Ce mémoire rapporte deux autopsies de paralysie infantile chez des sujets morts à un âge avancé. Quelques particularités doivent être signalées.

Certains muscles présentaient, à côté de faisceaux atrophiés, des faisceaux hypertrophiés, comme cela s'observe dans les myopathies. Il s'agit là, sans doute, non pas comme on l'a dit d'une hyperthrophie supplémentaire, mais d'une lésion dégénérative, car cet état spécial existait dans des muscles impuissants et inexcitables.

Les racines antérieures de la moelle et les nerfs mixtes présentaient une diminution uniforme des tubes nerveux, et non les taches scléreuses qu'on observe dans les névrites développées à l'âge adulte. Cette différence est rapportée à l'influence de la croissance qui, dans les nerfs frappés par la lésion infantile, a pu remanier la disposition topographique de leurs parties constituantes.

L'atrophie osseuse, qui a été souvent signalée, existait dans les deux observations. Les auteurs de ce mémoire insistent sur les contours uniformes, sur l'absence de crêtes et de dépression qu'on remarquait sur ces os, plongés au milieu de muscles transformés en graisse, c'est-à-dire sur des os soustraits à l'influence que la contraction musculaire exerce habituellement sur le modelé du squelette. Plus tard, M. P. Marie a représenté un état des os tout à fait semblable.

Enfin ce travail renferme la première description des lésions histologiques de ces os atrophiés. Elles consistent dans une atrophie des systèmes de Havers et un développement des systèmes intermédiaires dans la substance compacte.

61. — **Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er novembre 1891, p. 780.

Ce travail a pour base deux cas d'hémiplégie par lésion cérébrale avec amyotrophie : dans ces deux cas on a pu constater l'atrophie des grandes cellules médullaires, qui avait été autrefois signalée, mais qui semblait n'avoir plus été retrouvée dans ces dernières années.

Les auteurs de ce mémoire ont classé les faits connus en trois catégories formant une série continue : 1° lésions exclusivement musculaires ; 2° lésions des muscles et des nerfs périphériques; 3° lésions des muscles, des nerfs et des cornes antérieures de la moelle. Cherchant ensuite à expliquer tous ces cas au moyen d'une pathogénie commune, ils leur ont appliqué la théorie très générale, émise par Vulpian, et que Charcot a développée pour un certain nombre d'amyotrophies. Cette théorie repose sur l'hypothèse d'une altération des cellules motrices, restant d'abord à l'état de trouble dynamique, c'est-à-dire invisible par nos procédés actuels d'investigation, puis capable de

devenir une véritable lésion matérielle, visible histologiquement. Dans la majorité des cas d'hémiplégie, la lésion descendante du faisceau pyramidal n'entraîne dans les cellules spinales d'autre trouble fonctionnel qu'une irritation dynamique ayant pour conséquence la contracture. Mais il peut arriver que cette excitation soit suivie d'épuisement dans certaines cellules, d'où l'apparition de l'amyotrophie.

Cette théorie pathogénique rend bien compte des trois catégories de faits anatomiques énumérées ci-dessus et aussi du rapport constaté par la clinique entre ces deux symptômes : contracture et amyotrophie. Elle a encore l'avantage d'être très générale et de ressembler complètement à celle qui explique les atrophies musculaires dans la sclérose latérale amyotrophique, dans certains tabes, dans les affections articulaires, etc.

Guizetti (de Parme) a publié récemment une autopsie semblable à celles rapportées dans ce mémoire (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 1893, p. 17).

SCLÉROSES SYSTÉMATIQUES

62. — **Note sur un cas de sclérose latérale amyotrophique. Lésions centrales limitées à la moelle et au bulbe, névrite périphérique avec atrophie musculaire aux membres inférieurs** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1890, p. 434.

Observation contribuant à montrer que les lésions de la sclérose latérale amyotrophique peuvent être cantonnées à la moelle et au bulbe, sans que le cerveau soit atteint primitivement ni secondairement.

Elle présente aussi cette particularité qu'il existait aux membres inférieurs des altérations des nerfs qui ne relevaient

d'aucune lésion matérielle dans la région spinale correspondante. C'est un exemple de ces névrites périphériques rencontrées d'une façon fréquente et en quelque sorte banale dans les maladies cérébro-spinales les plus variées.

63. — **Maladie de Friedreich.** *Gazette des hôpitaux*, 7 octobre 1890, p. 1065.

Ce fait diffère un peu des cas habituels par la particularité du steppage.

64. — **Cas d'arthropathie atrophique d'une épaule et d'arthropathies hypertrophiques des deux hanches coexistant chez un même sujet atteint d'ataxie locomotrice.** *Manuel de médecine*, t. III, p. 574.

65. — **Observation de tabes et hystérie associés**, publiée dans la thèse de Rouffilange : *Contribution à l'étude des associations du tabes et de l'hystérie*, Paris, 1893, p. 35.

NÉVRITES

66. — **Névrite périphérique d'origine vasculaire** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er mars 1889, p. 229, pl. VII.

Ce travail ouvre dans l'histoire des névrites périphériques un chapitre nouveau, celui des dégénérations consécutives à la thrombose des artérioles qui se distribuent aux troncs nerveux. Ces dégénérations se produisent par nécrobiose, suivant un mécanisme qui rappelle celui du ramollissement cérébral. Mais la mortification qui résulte dans les nerfs de cette artérite obli-

térante ne donne pas lieu, comme dans le cerveau, à un foyer de ramollissement, car elle frappe les tubes nerveux un à un et à des niveaux un peu divers. La distribution différente des artères, l'existence de la gaine de Schwann et la disposition de la charpente conjonctive dans les nerfs expliquent comment la nécrobiose, survenant par défaut d'irrigation sanguine, n'y produit point l'aspect macroscopique du ramollissement en foyer.

Le cas rapporté dans ce travail est relatif à une femme athéromateuse qui mourut avec un foyer récent de ramollissement cérébral et des lésions artérielles très accusées dans les artères des membres; la névrite, de date ancienne, résultait de l'oblitération des vaisseaux nourriciers des nerfs. On pouvait suivre dans toute la hauteur des nerfs sciatiques le parallélisme qui existait entre les altérations vasculaires et la dégénération des tubes nerveux.

Un fait confirmatif a été rapporté depuis par MM. Dutil et Lamy (*Archives de médecine expérimentale*, janv. 1893).

67. — **Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique. Considérations sur le rôle de la névrite périphérique dans l'ataxie** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er mars 1889, p. 241, pl. VII.

Cette observation tend à restreindre non la fréquence des névrites périphériques, mais la part considérable qui leur a été attribuée dans ces derniers temps dans la physiologie pathologique d'un grand nombre de symptômes des affections nerveuses, et en particulier dans la production des troubles trophiques qu'on observe si communément dans le tabes. Elle montre qu'il n'existe pas un rapport constant entre le degré de la névrite et l'intensité des altérations cutanées. Sans doute la névrite ne peut que favoriser le développement des troubles trophiques; mais elle n'intervient qu'à titre de cause adjuvante, et c'est à l'état de la moelle que doit être rapportée le plus souvent

la condition première de ces désordres. Sous l'influence de la lésion spinale, la nutrition est troublée ; la peau, les muscles, les os, les articulations, les nerfs subissent des modifications plus ou moins marquées, et la névrite périphérique que l'on constate chez un certain nombre d'ataxiques est l'une des conséquences de ce trouble diffus de la nutrition, auquel on pourrait appliquer la dénomination générale de *dystrophie spinale*. D'ailleurs, chez les tabétiques qui succombent dans un état de profonde cachexie, l'infection tuberculeuse et l'intoxication alcoolique concourent sans doute, dans bien des cas, à provoquer des altérations dégénératives des nerfs périphériques.

Les auteurs sont revenus sur ces idées dans plusieurs autres mémoires.

Il convient d'ajouter que des recherches faites plus tard par M. Gombault et par M. Brissaud ont également restreint la signification pathogénique de ces névrites.

Ce travail signale la cause d'erreur qui ferait prendre pour des gaines vides les fibres de Remak qui abondent dans les filets terminaux des nerfs.

Enfin l'observation qui fait le sujet du présent mémoire est un exemple d'une complication fort peu commune du tabes. Il n'existe en effet que deux autres cas semblables de gangrène tabétique des extrémités, tous deux publiés postérieurement : l'un est dû à Kornfeld (*Club médical de Vienne*, 2 nov. 1892), l'autre à M. le professeur Pitres (*Revue neurologique*, 1893, n° 9, p. 202). En outre, M. le professeur Fournier a rapporté depuis une observation clinique de gangrène foudroyante d'un membre chez un tabétique (*Mercredi médical*, 12 juillet 1893).

68. — **Deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée** (en commun avec M. Soupault). *Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1893, p. 359.

Ce mémoire apporte une contribution à l'étude de la forme

la plus grave et non la plus fréquente de la paralysie alcoolique. Il contient les observations de deux malades qui moururent subitement par syncope. Il y avait dans les deux cas une dégénération des pneumogastriques. La syncope mortelle est rapportée aux désordres bulbaires plutôt qu'à l'état du cœur, car dans l'un des cas on ne trouva pas de myocardite, et dans l'autre il n'y avait qu'une fragmentation du myocarde, dont le rôle est discutable.

Mais le principal intérêt de ces observations réside dans l'examen de la moelle. Dans l'un des cas il n'y avait qu'une altération légère et disséminée des grandes cellules, tandis que dans l'autre il existait une lésion considérable et presque élective de ces cellules, avec intégrité à peu près absolue de la névroglie et des vaisseaux. Cette constatation fournit un argument à la théorie qui place le point de départ des névrites périphériques dans les centres nerveux et les rattache à une dystrophie cellulaire demeurant le plus souvent à l'état de simple trouble dynamique, mais passant parfois au degré de lésion matérielle et d'atrophie irrémédiable.

Ce travail contient l'exposé de cette théorie appliquée aux névrites toxiques et une discussion du mécanisme pathogénique de ces paralysies.

69. — **Note sur l'état des nerfs dans le tétanos.** *Archives de médecine expérimentale*, 1er novembre 1892, p. 836.

Examen du système nerveux dans quatre cas de tétanos. Les lésions dégénératives des nerfs périphériques sont analogues comme siège et comme étendue à celles qui ont été décrites en 1888 par MM. Pitres et Vaillard. Ces lésions n'ont aucune signification pathogénique. Elles procèdent sans doute d'une origine centrale.

HYSTÉRIE

70. — **De l'apoplexie hystérique.** *Archives générales de médecine*, janvier et février 1887, pp. 39 et 181.

71. — **De l'apoplexie hystérique.** Thèse de Paris, 1887.

Ce travail, inspiré par M. le professeur Debove, est consacré à l'étude des attaques apoplectiformes de nature hystérique. Les accidents dont il s'agit présentent tous les degrés, depuis le simple étourdissement jusqu'à la perte de connaissance simulant le coma apoplectique. Ils sont suivis en général d'hémianesthésie et d'hémiplégie, parfois d'aphasie et de quelques autres troubles. Le terme d'*apoplexie hystérique* a été choisi pour les désigner, parce qu'il indique avec quels états morbides on les avait confondus précédemment, à savoir les apoplexies organiques.

Les faits étudiés dans ce travail sont répartis en trois groupes : 1° apoplexie chez les sujets manifestement hystériques; 2° apoplexie hystérique simulant les lésions organiques et attribuée jusque-là à ces lésions; 3° apoplexie hystérique observée dans le cours de diverses intoxications : saturnisme, hydrargyrisme, alcoolisme. L'auteur a pris soin, pour plus de rigueur, de ne prendre pour base de sa description que les faits dans lesquels la nature hystérique des accidents est prouvée non seulement par les circonstances étiologiques, par la présence des stigmates et surtout de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, mais encore par l'effet curatif de la suggestion et des agents esthésiogènes.

Il convient de signaler particulièrement deux observations relatives à des malades syphilitiques, chez qui la guérison de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie fut obtenue, en dehors de tout traitement spécifique, par l'application de l'aimant. Cette extension du domaine de l'hystérie n'a donc pas un intérêt pu-

rement théorique; elle a aussi des conséquences pratiques, utiles au pronostic et au traitement.

Depuis la publication de ce travail, les faits d'apoplexie hystérique sont devenus d'une observation courante. Enfin l'histoire de *l'hystérie des intoxications*, étudiée peu avant par MM. les professeurs Charcot et Potain dans des leçons alors inédites, a pris un développement déjà prévu dans cette thèse.

72. — **De l'apoplexie hystérique** (Revue générale). *Bulletin médical*, 3 août 1887, p. 709.

73. — **Sciatique et hystérie** (en commun avec M. Soupault). *Gazette des hôpitaux*, 21 juillet 1892, p. 781.

A propos de trois cas de sciatique observés chez des sujets hystériques, les auteurs de ce travail discutent les rapports de la névralgie avec la névrose. Ils concluent qu'il existe une sciatique hystérique, curable par suggestion. Cette notion rend compte des succès obtenus par certaines méthodes empiriques, telles que la cautérisation du lobule de l'oreille.

MALADIE DE BASEDOW

74. — **Maladie de Basedow et tabes. Observation avec autopsie** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1893, p. 404.

75. — **Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie de Basedow** (en commun avec M. Joffroy). *Archives de médecine expérimentale*, 1er novembre 1893, p. 807.

Les auteurs donnent la relation de six autopsies de maladie de Basedow et font ressortir les particularités intéressantes

fournies par l'examen du système nerveux et du corps thyroïde.

L'examen du système nerveux a montré l'absence habituelle de lésions, en dehors des cas où le goître exophtalmique était associé au tabes et à la syringomyélie. Ces constatations sont donc défavorables à l'opinion qui place l'origine de la maladie dans une lésion bulbo-protubérantielle consistant dans l'atrophie du faisceau solitaire et du corps restiforme, car l'atrophie légère du faisceau solitaire n'existait que dans un seul cas où la moelle était le siège d'une sclérose des cordons postérieurs. Ces recherches apportent aussi une contribution à l'étude des rapports du tabes avec le goître exophtalmique et donnent une sanction anatomique à l'opinion qui considère leur coexistence comme résultant d'une simple association morbide et non d'une localisation bulbaire des lésions tabétiques : en effet, dans un cas où la maladie de Basedow coexistait avec le tabes, le bulbe ne présentait que les lésions habituelles de sclérose ascendante et point d'altérations des faisceaux solitaires ni des corps restiformes.

Les altérations du corps thyroïde ont été constatées dans tous les cas. Les auteurs insistent sur leur importance, déjà mise en lumière par Möbius et par M. J. Renaut (de Lyon). Ils montrent que le corps thyroïde peut paraître normal à l'exploration clinique alors que l'autopsie révèle son hypertrophie, qu'il peut même présenter un volume normal à l'autopsie et laisser voir des lésions à l'examen histologique. Il en résulte que l'on ne saurait chercher des argument contre l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow dans l'intégrité apparente du corps thyroïde pendant la vie, pas plus d'ailleurs que dans l'apparition soudaine de la tuméfaction thyroïdienne chez certains sujets sous l'influence d'une émotion, car il pourrait se faire que le corps thyroïde chez ces malades fût déjà le siège d'altérations latentes et que sa tuméfaction ne fût devenue manifeste que sous l'influence d'une poussée aiguë provoquée par la circonstance occasionnelle.

Les altérations thyroïdiennes sont remarquables par leur diversité, suivant les cas. Elles consistent soit dans la distension kystique des vésicules avec atrophie de la trame conjonctive, soit dans un processus de néoformation parenchymateuse s'accompagnant d'une diminution de la sécrétion colloïde et manifestant une tendance à la néoformation adénomateuse, soit enfin dans la sclérose de l'élément conjonctif, qui peut aller jusqu'à l'atrophie complète de l'élément parenchymateux et donner lieu alors au syndrome du myxœdème, comme dans l'un des faits rapportés dans ce travail. Cette diversité des lésions conduit à se demander si des processus variés ne seraient pas capables de produire un syndrome thyroïdien uniforme, qui serait le goître exophtalmique, comparable à d'autres grands syndromes, tels que l'urémie et l'ictère grave, engendrés par des lésions de causes diverses.

Ces altérations thyroïdiennes sont fort semblables à celles du goître simple : c'est une raison de penser que les rapports du goître simple avec le goître exophtalmique sont très étroits, et que, lorsque le premier précède d'assez loin l'apparition du second, ce qui n'est pas exceptionnel, il n'y a pas lieu de distraire de la maladie de Basedow les faits de ce genre, comme l'ont fait certains auteurs, sous la rubrique « faux goîtres exophtalmiques ».

De ces constatations découlent de puissants arguments en faveur de l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow, théorie pathogénique soutenue antérieurement par Möbius, exprimée d'une façon sommaire par M. Renaut (de Lyon) et développée ensuite par M. Joffroy. Cette origine thyroïdienne a été récemment adoptée par un certain nombre d'auteurs (Fr. Müller, Massaro, Greenfield, etc.). C'est là d'ailleurs une question qui est actuellement à l'ordre du jour.

AFFECTIONS NERVEUSES DIVERSES

76. — **Sur une anomalie de la moelle épinière : duplicité partielle du canal central.** *Bulletins de la Société anatomique*, 23 novembre 1888, p. 922.

Cette note donne la description d'un canal central double chez un sujet atteint de mal de Pott avec myélite. Elle contient l'indication de plusieurs exemples de cette anomalie et signale comme vraisemblable l'origine pathologique d'un certain nombre de ces canaux centraux multiples, que l'on a souvent attribués à une disposition congénitale.

77. — **Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique** (en commun avec M. Louis Guinon). *Archives de médecine expérimentale*, 1er septembre 1889, p. 696, pl. XVI.

Ce cas est un exemple de paralysie ascendante aiguë produite par un myélite aiguë diffuse, et associée à des troubles visuels liés à l'existence de lésions de même nature dans les nerfs et les bandelettes optiques. Les nerfs périphériques ne présentaient que des lésions insignifiantes, de sorte que ce cas rentre bien dans la catégorie des myélites envahissantes donnant lieu à la paralysie de Landry. On sait que, d'autre part, le syndrome de Landry peut s'observer alors que l'examen de la moelle ne révèle aucune lésion (Vulpian, Hayem, etc.) et que les nerfs périphériques sont seuls altérés (Pitres et Vaillard).

Les auteurs ont étudié dans ce cas le développement périvasculaire et la nature névroglique de la sclérose au début, ainsi que l'origine des corps granuleux, qui formaient des manchons remarquablement épais autour des vaisseaux. Ces corps granuleux leur ont paru provenir en grande partie de la prolifé-

ration des éléments fixes des gaines périvasculaires, manière de voir qui a été confirmée plus tard par les recherches d'Onanoff (*Étude sur un cas d'épithélioma*, thèse de Paris, 1892).

Un fait confirmatif a été publié en 1890 par M. Francotte.

La coexistence de la névrite optique et de la myélite aiguë mérite d'être signalée : dans un travail récent, M. Devic n'a pu en rassembler que treize observations.

78. — **Mouvements associés dans la paralysie faciale.** *Gazette des hôpitaux*, 28 mai 1891, p. 573.

A propos d'un cas de paralysie traumatique du nerf facial, avec syncinésie de l'orbiculaire palpébral et des muscles des lèvres, l'auteur développe la théorie émise par M. le professeur Debove pour expliquer les mouvements associés. Cette théorie admet un surcroît d'incitation motrice, nécessité par la gêne qu'apporte à la transmission la lésion du nerf conducteur. Cette impulsion exagérée, perdant alors en précision ce qu'elle gagne en intensité, diffuse dans les centres moteurs voisins, d'où la production de mouvements associés. Quelques faits physiologiques sont cités à l'appui de cette interprétation.

79. — **Tremblement héréditaire et chorée.** *Medecine moderne* 10 janvier 1894, p. 43.

Observation de tremblement héréditaire chez un malade qui présentait des mouvements choréo-athétosiques et des absences.

Quelques faits personnels sont cités, qui tendent à montrer le rôle que joue la dégénérescence du système nerveux moteur dans la prédisposition à la chorée, suivant l'opinion émise par M. le professeur Joffroy.

80. — **Tremblement et hérédité.** *Médecine moderne*, 27 juin 1894, p. 801.

Deux observations de tremblement héréditaire. Dans l'un de ces cas, le tremblement occupait non seulement les membres, mais aussi la tête, et même, chez trois autres personnes de la famille du malade, il était localisé à la tête, présentant ainsi tout à fait l'apparence du tremblement sénile. L'auteur montre qu'on ne peut établir une distinction tranchée entre le tremblement dit héréditaire et le tremblement dit sénile : ni la clinique, ni l'étiologie, en dehors de l'hérédité similaire, ne permettent de les séparer d'une façon formelle ; mais l'hérédité similaire ne saurait à elle seule caractériser une espèce nosologique. Aussi propose-t-il de renoncer aux appellations impropres de tremblement sénile et de tremblement héréditaire, et de fondre, suivant une conception ébauchée déjà par Charcot, ces deux affections en une seule qu'on pourrait nommer *névrose trémulante*. Comme la plupart des autres névroses, celle-ci pourrait exister avec ou sans hérédité similaire, sans pour cela cesser d'être la même affection.

81. — Thèse du Dr L. Raynaud : *Rapports du tremblement sénile et du tremblement héréditaire*, Paris, 1894.

Deux observations nouvelles de tremblement héréditaire sont publiées dans cette thèse qui est inspirée par le travail précédent.

82. — **Accidents nerveux dans l'intoxication sulfo-carbonée.** *Médecine moderne*, 3 janvier 1894, p. 3.

A propos d'une observation personnelle, l'auteur étudie les accidents nerveux de l'intoxication sulfo-carbonée et montre

qu'il faut établir parmi eux des distinctions quant à leur nature : il y a des troubles mentaux, des troubles hystériques et des accidents qui paraissent plus directement sous la dépendance du poison (paralysies, douleurs sur le trajet des nerfs, incoordination motrice). Il en est ainsi d'ailleurs de la plupart des accidents nerveux survenant dans les diverses intoxications. La prédisposition individuelle intervient plus encore que la nature de la substance toxique pour déterminer la forme que revêtent un grand nombre de ces accidents nerveux.

Dans cette observation, les manifestations hystériques avaient précédé l'intoxication, de sorte qu'il ne s'agit pas là de cette hystérie de l'intoxication sulfo-carbonée, déjà entrevue par l'auteur dans un travail antérieur [71], et dont M. P. Marie avait depuis publié les premiers cas démonstratifs.

83. — **Traitement de la morphinomanie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 14 décembre 1894, p. 936.

Exemples de morphinomanie guérie par la suppression rapide de l'alcaloïde.

VII. — TUMEURS

KYSTES CONGÉNITAUX

84. — **Traité des kystes congénitaux** (en commun avec M. LANNELONGUE). 1 vol. in-8° avec 12 pl. et 54 fig. dans le texte, Paris, 1886.

Ce livre est le premier ouvrage dans lequel les différentes variétés de tumeurs appartenant aux kystes congénitaux aient été réunies, classées en groupes naturels, étudiées d'une façon

méthodique et rapprochées de diverses anomalies tératologiques, dont elles ne sont le plus souvent que des cas particuliers. C'est dans l'étude de la structure et des connexions de ces tumeurs qu'a été cherchée la base de leur classification, et non dans le simple examen des apparences morphologiques, dont s'étaient trop souvent contentés nombre d'observateurs, plus préoccupés de trouver dans ces productions des vestiges de parties fœtales et des ressemblances de forme que d'en déterminer la nature intime et la valeur histologique.

L'ouvrage est divisé en 4 parties.

Dans la première, les auteurs font l'étude particulière des *kystes dermoïdes* dans les différentes régions du corps et décrivent leurs caractères généraux. Après avoir fait un exposé critique des diverses théories pathogéniques, ils développent la théorie de l'enclavement, émise par M. Verneuil, et dont ils font l'application à toutes les variétés régionales de ces kystes, et aux plus simples comme aux plus complexes. On a pu, depuis cette époque, grâce aux progrès de l'embryologie, apporter quelques modifications au mécanisme pathogénique expliquant le développement de certains de ces kystes et faire intervenir notamment la conception nouvelle de l'appareil branchial, ainsi que les notions récemment acquises sur les formations thyroïdiennes et thymiques, mais ces modifications laissent subsister le fond même de la théorie.

Les *kystes mucoïdes*, auxquels est consacrée la 2e partie, sont justiciables d'une pathogénie identique. Toute leur histoire est d'ailleurs calquée sur celle des kystes dermoïdes, et même de nombreux faits établissent l'étroite parenté de ces deux variétés de kystes, puisqu'il en est dont la paroi est en partie cutanée et en partie muqueuse (kystes muco-dermoïdes).

La 3e partie comprend l'histoire des *kystes séreux congénitaux*, classés par les auteurs étrangers parmi les lymphangiomes. Elle renferme la première étude histologique qui en ait été faite en France. Elle ajoute aux descriptions antérieures quelques

détails nouveaux, tels que la présence de fibres musculaires lisses dans la paroi de certaines cavités kystiques, notion qui fournit des données importantes pour la pathogénie. L'origine de ces tumeurs est rapportée à une anomalie de développement de l'appareil vasculaire et spécialement de l'appareil lymphatique. En se plaçant à ce point de vue, on peut comparer les divers types que présentent les kystes séreux, sous le rapport de leur structure, à la série des variations morphologiques du système lymphatique chez l'homme et chez les autres vertébrés : les cavités pourvues d'une paroi de fibres lisses représenteraient, dans la production aberrante, les parties du système lymphatique qui occupent le plus haut rang sous le rapport de la structure, à savoir les cœurs lymphatiques des vertébrés inférieurs et les renflements supra-valvulaires des troncs lymphatiques, qui en sont les équivalents chez les vertébrés supérieurs. — Cette partie de l'ouvrage contient l'étude des relations intimes qui unissent les kystes séreux congénitaux à l'éléphantiasis congénitale et aux hypertrophies congénitales.

Enfin la 4e partie réunit des faits très disparates, se rapportant à divers kystes congénitaux qui n'avaient pu trouver place dans les catégories précédentes, notamment les kystes séreux de l'orbite avec microphtalmie ou anophtalmie, les grenouillettes congénitales, les kystes de l'appareil digestif, les kystes congénitaux du rein, de l'ouraque, de l'ovaire, du vagin, les tumeurs congénitales du siège.

Dans tout le cours de cet ouvrage, les auteurs insistent sur les enchaînements de toutes ces tumeurs avec les monstruosités doubles et avec diverses malformations fœtales. Guidés par la méthode du groupement des faits en série continue, ils montrent, à l'exemple de Is. Geoffroy Saint-Hilaire, de P. Broca et de Verneuil, qu'on peut trouver tous les intermédiaires entre les cas extrêmes, les plus dissemblables en apparence, passer par degrés successifs du kyste dermoïde le plus simple jusqu'aux kystes complexes renfermant des parties fœtales et jusqu'aux

monstruosités doubles, et constituer ainsi la série tératologique de la même manière que l'on a établi la série zoologique.

A l'étude des kystes congénitaux est rattachée celle des *tumeurs dermoïdes non kystiques*, des *fibro-chondromes branchiaux*, du *polygnathisme*, dont il est donné des descriptions spéciales.

Ce travail contient 90 observations personnelles, dont la plupart sont accompagnées d'un examen histologique. On y trouve, en outre, l'analyse ou l'indication d'un millier de faits recueillis dans la littérature.

Cette bibliographie étendue a été mise à profit par les nombreux auteurs qui, depuis la publication de cet ouvrage, ont écrit sur les kystes congénitaux et sur les malformations présentant avec eux certaines affinités.

85. — **Sur l'origine sébacée du liquide huileux contenu dans certains kystes dermoïdes.** *Bulletins de la Société anatomique*, 25 nov. 1892, p. 717.

86. — **Examen histologique d'nn kyste séreux congénital,** publié dans la thèse de F. Giovannoni : *Contribution à l'étude des kystes séreux congénitaux*, Paris, 1892, p. 65, obs. IV.

87. — **Examens histologiques de plusieurs kystes et fistules du cou,** publiés dans la thèse de Mlle M. Sulicka : *Contribution à l'étude des fistules et kystes congénitaux du cou*, Paris, 1894, pp. 40, 41, 43, 45, 49, 71 et 73.

88. — **Étude microbiologique de dix kystes congénitaux** (en commun avec M. Lannelongue). *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1890, p. 293.

Ces recherches apportent une contribution à la question

controversée de la présence des microbes dans les tissus sains de l'organisme et dans les tumeurs bénignes. Dans 8 cas de kystes dermoïdes ou mucoïdes, l'examen microbiologique a donné des résultats négatifs. Deux kystes à contenu purulent renfermaient des microbes : l'un de ces kystes communiquait avec l'extérieur par une fistule, l'autre présentait la trace d'une fistule cicatrisée.

Il résulte de cette étude, que les kystes congénitaux ne contiennent pas de microbes tant qu'ils n'ont pas été en communication avec le monde extérieur.

TUMEURS DIVERSES

89. — **Observation de mélanose généralisée**, publiée dans les *Études sur les maladies du foie*, de MM. Hanot et Gilbert, Paris, 1888, p. 278.

90. — **Mélanose du tissu cartilagineux.** *Bulletins de la Société anatomique*, 21 décembre 1888, p. 1011.

Dans un cas de mélanose généralisée, l'examen des cartilages costaux a montré la présence de granulations mélaniques dans le protoplasma des cellules cartilagineuses.

Cette observation démontre que, dans la mélanose pathologique, comme dans la mélanose physiologique du cartilage chez certains vertébrés inférieurs, les granulations pigmentaires n'arrivent point aux éléments anatomiques à l'état de particules solides, transportées par le sang, mais qu'elles se forment dans le protoplasma cellulaire et sont élaborées par les cellules aux dépens de substances contenues à l'état de dissolution dans le plasma interstitiel.

91. — **Examen histologique d'une tumeur mélanique développée sur un moignon d'énucléation de l'œil**, présentée par M. Hartmann. *Bulletins de la Société anatomique*, 28 mars 1884, p. 276.

Cas de sarcome mélanique présentant, en certains points, l'apparence alvéolaire du carcinome (sarcome carcinomateux de Virchow).

92. — **Examen histologique d'un cas d'épithélioma primitif du corps de l'utérus**, présenté par M. Valat. *Bulletins de la Société anatomique*, 11 novembre 1887, p. 712.

93. — **Hypertrophie polypoïde du col utérin chez une enfant de 14 ans** (en commun avec M. Jalaguier). *Bulletins de la Société anatomique*, 24 juin 1892, p. 465.

VIII. — TECHNIQUE HISTOLOGIQUE

94. — **Sur l'emploi de la teinture d'orcanette dans la technique histologique.** *Archives de physiologie*, 15 février 1887, p. 164.

95. — **Sur quelques réactifs colorants de la graisse et de la myéline.** *Bulletins de la Société anatomique*, 28 décembre 1888, p. 1036.

Dans ces notes sont décrits quelques procédés de coloration de la graisse et de la myéline, qui conviennent particulièrement pour les pièces ayant séjourné un certain temps dans les liquides chromiques.

Le procédé de l'orcanette, qui permet d'obtenir très simplement une coloration rapide et de différencier la graisse de la myéline, est applicable notamment à l'étude des scléroses médullaires et des altérations dégénératives des nerfs périphériques.

Dans des recherches instituées à la même époque et publiées peu après, M. Minor (de Moscou) a aussi préconisé l'emploi de cette même substance.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

I. — Maladies infectieuses 5

Infections urinaires 5
Ostéomyélites 9
Fièvre typhoïde 15
Infections diverses 16
Tuberculose 18

II. — Kystes hydatiques 19
III. — Maladies du foie 21
IV. — Maladies du tube digestif 23
V. — Maladies de l'appareil circulatoire 25
VI. — Maladies du système nerveux 26

Sclérose névroglique 26
Syringomyélie. Maladie de Morvan 28
Amyotrophies 34
Scléroses systématiques 36
Névrites 37
Hystérie 41
Maladie de Basedow 42
Affections nerveuses diverses 45

VII. — Tumeurs 48

Kystes congénitaux 48
Tumeurs diverses 52

VIII. — Technique histologique 53

Paris — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères. — 32020.